

QUELQUES CONSIDÉRATIONS
SUR LES
TEMPÉRATURES BASSES PERMANENTES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le mercredi 20 décembre 1893

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Gaston MATHIEU

ÉLÈVE A L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Né à Audenge (Gironde), le 28 février 1870.



LYON

ASSOCIATION TYPOGRAPHIQUE

RUE DE LA BARRE, 12. — F. PLAN, DIRECTEUR

Décembre 1893

QUELQUES CONSIDÉRATIONS

SUR LES

TEMPÉRATURES BASSES PERMANENTES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le mercredi 20 décembre 1893

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Gaston MATHIEU

ÉLÈVE A L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Né à Audenge (Gironde), le 28 février 1870.



LYON

ASSOCIATION TYPOGRAPHIQUE

RUE DE LA BARRE, 12. -- F. PLAN, DIRECTEUR

Décembre 1893

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. DOYEN.
GAYET. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVEAU, GLÉNARD.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.	}	OLLIER.
Clinique ophthalmologique		PONCET.
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques		FOCHIER.
Clinique des Maladies mentales		GAYET.
Physique médicale		GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique.		PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie		MONOYER.
Matière médicale et Botanique		HUGOUNENQ.
Zoologie et Anatomie comparée		CAZENEUVE.
Anatomie		FLORENCE.
Anatomie générale et Histologie.		LORTET.
Physiologie		TESTUT.
Pathologie interne		RENAUT.
Pathologie externe.		MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales		J. TEISSIER.
Anatomie pathologique.		BERNE.
Médecine opératoire		MAYET.
Médecine expérimentale et comparée.		TRIPPIER
Médecine légale		X...
Hygiène		ARLOING
Thérapeutique		LACASSAGNE.
Pharmacie.		ROLLET.
		SOULIER.
		CROLAS.

PROFESSEUR-ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes LAROYENNE

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants.	MM. WEILL, agrégé.
Accouchements	POLLOSSON, id.
Botanique.	BEAUVISAGE, id.

AGRÉGÉS

MM. AUGAGNEUR.	MM. DEVIC.	MM. PERRET.	MM. ROQUE.
BEAUVISAGE.	DIDELOT.	POLLOSSON.	ROUX.
CONDAMIN.	GANGOLPHE.	ROCHET.	VIALLETON.
COURMONT.	JABOULAY.	RODET.	WEILL.
DEROIDE.	LANNOIS.	ROLLET (Et.).	
	BOUVEAULT, chargé des fonctions d'agrégé.		

M. ÉTIÉVANT, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. TEISSIER, Président; M. RENAUT, Assesseur; MM. LANNOIS et ROQUE, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR J. TEISSIER

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE INTERNE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

MÉDECIN DE L'HÔTEL-DIEU

A MES MAÎTRES

DE LA FACULTÉ ET DES HÔPITAUX DE LYON

A L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

INTRODUCTION

On se préoccupe généralement peu des dépressions légères, mais continues, de la température du corps humain ; cependant , tout trouble de la régulation thermique est le témoin fidèle d'un état morbide, bénin peut-être à l'origine, mais pouvant toujours, par sa chronicité, déterminer des troubles profonds de l'organisme. La température donne, en effet, la mesure de la santé, car le fonctionnement normal des organes implique un dégagement de calories en rapport avec l'activité des phénomènes nutritifs par lesquels il se traduit : l'hypothermie permanente est donc symptomatique d'une diminution de l'énergie vitale.

Peu de travaux ont été publiés sur ce type de température constamment subnormale que présentent certains sujets, les uns sains, en apparence du moins, les autres atteints d'affections chroniques nettement diagnostiquées.

Hutinel, dans sa thèse d'agrégation sur les températures basses centrales ; Redard, dans son livre sur la thermométrie clinique ; Lorrain, dans son étude sur « la température du corps humain et ses variations dans les diverses maladies » ; Vergey-Houta, dans sa thèse intitulée : *Recherches sur l'hypothermie d'origine centrale, etc.*, n'étudient que les grandes dépressions thermiques, celles dues au refroidissement par inanition, par hémorrhagies, par grande intoxication ou se manifestant sur un organisme déjà ébranlé.

Bouchard semble le premier signaler, dans ses leçons sur les maladies par ralentissement de la nutrition, que la température des gens obèses ne s'élève pas le matin au-dessus de 36°7 et donner l'explication de ce phénomène ; il recherche en outre la cause de ce fait déjà constaté par Marchal de Calvi, que chez les diabétiques l'hypothermie est fréquente.

Mais bien d'autres états pathologiques que la nutrition ralentie maintiennent la température du corps au-dessous de la normale.

Ce n'est pas notre dessein d'étudier l'algidité souvent consécutive aux diverses maladies cachectisantes, dysenterie, malaria, etc. Dans ce modeste travail, imposé à notre inexpérience et pour lequel nous réclamons l'indulgence de nos juges, nous nous proposons seulement d'exposer quelques cas de températures basses permanentes primitives, c'est-à-dire n'étant pas la conséquence d'une déchéance organique, d'en étudier la pathogénie, et d'essayer, d'après nos observations, une catégorisation des sujets à

hypothermie constante, suivant le type morbide auquel se rapporte l'affection déterminant une telle perturbation de la thermogénèse.

L'intérêt de cette étude ne nous paraît pas purement spéculatif ; la clinique bénéficiera peut-être de nos recherches ; car, outre les états pathologiques dont une température subnormale pourra nous faire soupçonner l'existence, et les indications thérapeutiques qui découleront des données pathogéniques, on verra que de tels sujets, atteints d'une affection intercurrente, ne présenteront pas, à lésion égale, une température aussi élevée que celle des sujets à régulation thermique normale. Le pronostic d'un observateur non prévenu, basé sur le seul niveau de la colonne de mercure, risque dans ce cas de se trouver en défaut.

Nous voudrions par des faits nombreux montrer l'importance de la question que nous essayons de traiter ; le temps a manqué à nos recherches. Nous ne pouvons présenter que neuf observations, mais nous faisons remarquer qu'elles sont toutes inédites et ont été pour la plupart recueillies par nous dans le service de M. le professeur Teissier. Si dans le court espace de six mois, et dans un hôpital, nous avons constaté 9 cas d'hypothermie permanente, n'avons-nous pas le droit de croire à la fréquence de ce type de température ? Les affections chroniques déterminant de tels troubles de la calorification sont en effet de celles que le médecin rencontre plus souvent dans la clientèle qu'à l'hôpital.

C'est dans une de ses leçons pleines d'instruction et d'agrément au lit du malade que M. le professeur

Teissier nous a indiqué comme sujet de thèse inaugurale ce point négligé de la littérature médicale; il a mis à notre disposition les ressources de sa grande expérience et les documents précieux qu'il possédait sur la question.

Nous montrer digne élève du Maître, dont depuis deux ans nous suivons avec fruit l'enseignement clinique, et auquel nous sommes redevable de nos connaissances médicales les plus solides, sera toujours notre plus noble ambition.

M. le professeur agrégé Lannois nous a souvent éclairé par ses conseils et nous a procuré l'une de nos plus belles observations; qu'il reçoive ici nos sincères remerciements.

Nos maîtres de la Faculté de médecine de Lyon et de l'École du service de santé militaire ont dirigé nos premiers pas dans la carrière médicale: nous n'oublions jamais la reconnaissance que nous leur devons.

Nous diviserons notre travail en cinq chapitres :

Ch. I^{er}. — Ce qu'il faut entendre par température basse permanente.

Ch. II. — Causes actuellement connues susceptibles d'abaisser la température.

Ch. III. — Exposé des observations.

Ch. IV. — Essai de catégorisation des sujets à température basse permanente, d'après nos quelques observations et suivant les causes paraissant avoir déterminé une telle perturbation de la thermogénèse.

Ch. V. — Conclusions.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS

SUR

LES TEMPÉRATURES BASSES PERMANENTES

CHAPITRE PREMIER

Les faits sur lesquels nous établissons notre thèse exigent que nous précisions ce qu'il faut entendre par température basse permanente.

Une température basse permanente est évidemment celle dont le degré n'atteint jamais ou rarement du moins le degré normal.

Mais quel degré doit indiquer normalement le thermomètre? Pour la plupart des auteurs actuels, la température normale du corps humain oscille entre 37° et 38°, et Wunderlich (*De la température dans les maladies*) a déterminé que la température dans le rectum ne doit pas baisser au-dessous de 37°.

Mais dans l'espace de 24 heures, on constate

de légères variations thermiques; et Jurgensen (*Deutsche Arch. für Klin. med.* 1863), après avoir fait près de 11,000 observations thermométriques en 41 jours, est arrivé à ces conclusions :

1° La courbe thermique peut se diviser en deux périodes par chaque nyctimère : une période ascendante ou de température diurne, et une période descendante ou de température nocturne, la première ayant une durée de 13 heure 50;

2° La moyenne de la température diurne est de 38° avec oscillation en plus ou en moins pouvant aller à $5/10$ de degré, tandis que la moyenne de la température nocturne est de $37^{\circ}2$, avec oscillation de $1/10$ de degré;

3° Le maximum de la température diurne est de $38^{\circ}4$;

4° Le maximum se montre également entre 1 heure et 3 heures, et entre 7 heures et 9 heures du soir, et le minimum entre 4 heures et 7 heures du matin;

5° Enfin, la moyenne générale prise dans l'anús est de $37^{\circ}8$.

Les chiffres rapportés par Jurgensen nous paraissent un peu élevés. Cependant Billroth (*Arch. de phys.* de Brown-Sequard, t. I) a conclu de deux cents observations que la température animale présente un minimum de $37^{\circ}3$ le matin entre 8 et 9 heures, et un maximum de $37^{\circ}9$, entre 5 et 6 heures du soir. Ajoutons que d'après Longet « l'ingestion des aliments augmentant à la fois l'absorption de l'oxygène et le dégagement de l'acide carbonique, la chaleur doit s'accroître par suite de cette ingestion ». Disons

de plus que dans les tableaux de Thierfelder (in *Schmidt's Jahrbr.*, 1851), la température de la femme est marquée un peu supérieure à celle de l'homme.

Il résulte de ces divers faits expérimentaux que quand le thermomètre placé dans le rectum indique un degré de température inférieur à 37°, il y a hypothermie, quelle que soit l'heure à laquelle est faite la constatation clinique.

Nous faisons remarquer ici que presque toutes les températures rapportées dans nos observations ont été prises dans le rectum le matin au réveil et le soir vers 7 heures.

Nous avons choisi les températures rectales, parce que les indications recueillies par le thermomètre placé dans l'aisselle varient trop sous l'influence des causes extérieures, la chaleur diminuant d'abord aux extrémités et sur les téguments.

Ainsi chez le vieillard, la température rectale est égale à celle de l'adulte, mais la température axillaire est beaucoup plus basse.

Pour Redard (études thermométriques), la température axillaire de l'homme adulte étant de 37°, sa température buccale est 37°2, et sa température rectale 37°5 à 37°8. Les températures rectales se rapprochent davantage des températures véritablement centrales, de celles que Cl. Bernard et Collin allaient chercher dans les ventricules du cœur ou l'aorte abdominale.

Ajoutons, pour être complet, que d'après les travaux de Maurel (*Mémoires de l'Académie des sciences de Toulon*, 1890), l'influence des climats et des

racés sur la température de l'homme est trop peu marquée pour avoir une importance clinique. L'auteur conclut en effet, d'après les nombreuses observations qu'il a prises d'une part à la Guyanne et à la Guadeloupe sur les Européens, d'autre part sur les Hindous, les nègres et les mulâtres, et d'après les recherches faites avant lui, que la température de l'Européen dans les climats intertropicaux et équatoriaux « n'est au-dessus de ce qu'elle est à son foyer d'origine que de trois dixièmes de degré, cinq dixièmes au plus », la race hindoue paraissant avoir une température un peu plus élevée que celle des Européens, la race éthiopienne plus basse, la race mongole égale à la nôtre.

CHAPITRE II

Sans placer l'hypothèse avant le récit des faits, nous croyons nécessaire à la clarté de l'exposé et de l'interprétation de nos observations de résumer les diverses causes actuellement bien établies des abaissements de la température centrale.

Si nous consultons les divers travaux élaborés sur la production de la chaleur animale, le livre de Cl. Bernard, la thèse d'agrégation d'Hutinel, l'ouvrage de Richet, etc., etc., nous voyons que dans le corps humain « l'origine de la chaleur est partout, que la calorification n'est pas une fonction d'un organe spécial, comme la digestion, la phonation, la circulation, mais une faculté générale appartenant à tous les tissus doués de la vie, dans lesquels s'accomplissent des phénomènes de nutrition. » (Cl. Bernard.) L'organisme fabrique de la chaleur pour ses besoins et en consomme parallèlement ; quand l'équation

sera rompue entre la production des calories et les dépenses, il y aura trouble de la régulation thermique, l'organisme sera en danger.

Ce trouble peut résulter d'une entrave dans la production des calories, d'une déperdition trop grande de ces mêmes calories, ou d'une altération du système régulateur thermique.

I. — C'est à l'état du plasma nourricier que tiennent les actes nutritifs; or, la constitution de ce plasma est modifiée quand il ne se renouvelle plus faute d'aliments, quand les matériaux de désassimilation s'y accumulent, ou quand des produits de sécrétions microbiens le pénètrent; on comprend que dans ces divers cas la nutrition soit troublée, et partant, la thermogénèse, celle-ci étant en rapport avec l'activité nutritive des tissus.

a) Ainsi s'explique-t-on les abaissements thermiques constatés dans l'inanition, quelle qu'en soit la cause (rétrécissement de l'œsophage, rétrécissement du pylore, cancer de l'estomac, etc., etc.), les cellules ne trouvant plus à prendre suffisamment de principes alibiles dans le milieu où elles vivent. Dans les grandes hémorragies, dans les diarrhées abondantes et prolongées, on aura vice de nutrition, abaissement thermique par défaut dans l'organisme d'éléments assimilateurs, l'abaissement de la température allant de pair avec la déglobulisation; de même dans les diverses asphyxies, après l'absorption de certains poisons, par suite de la paralysie de ces mêmes éléments. Les dépressions thermiques chez les cardiaques doivent avoir leur cause dans ce fait

que la circulation étant ralentie, le sang s'appauvrit en principes assimilables au contact prolongé des éléments et se charge en outre de déchets de la nutrition.

b) Si les mouvements de désassimilation ne s'effectuent pas parallèlement à ceux de l'assimilation, si la transmutation expulsive est arrêtée, si les émonctoires ne fonctionnent pas normalement, la rétention de produits puissamment toxiques entravera la nutrition et la production de la chaleur. C'est le phénomène qui se passe dans les affections rénales dans lesquelles il y a gêne dans l'élimination des matières excrémentitielles et diminution de la valeur toxique des urines. On a déterminé que l'homme élimine en 48 heures par les urines plus de poison qu'il n'en faut pour le tuer ; la rétention de ces poisons suffit à expliquer les perversions nutritives et thermiques ; mais parmi ces poisons, certains ont une action élective directe sur la température, et à ce titre doivent agir probablement sur l'élément nerveux.

L'insuffisance des oxydations est, comme l'a déterminé Bouchard, la cause de la température basse constatée souvent chez les obèses : le fait est bien prouvé par la diminution de l'acide carbonique exhalé ; et c'est au sucre accumulé dans le sang, entravant ces mêmes oxydations, qu'il faut attribuer l'abaissement de la température chez les diabétiques.

c) C'est un fait acquis à la science depuis les expériences de Bouchard et Robin et celles de Charrin, que les microbes élaborent des substances toxiques ayant une action incontestable sur le système nerveux. A cause de cette action élective sur le système

nerveux, on conçoit que les toxines microbiennes influencent la température, puisque ce système en est le régulateur ; mais n'est-il pas permis de croire aussi, qu'une fois l'infection réalisée, c'est par l'intermédiaire des troubles de la nutrition, les uns passagers, les autres durables, que les microbes agissent ; les cas d'obésité à la suite de la fièvre typhoïde ne sont pas rares et semblent confirmer cette hypothèse ; les produits des microbes entrant dans la constitution du plasma nourricier doivent gêner la nutrition des cellules et partant la thermogénèse.

On a nettement déterminé des substances d'origine microbienne capables d'élever la température : la pyrétogénine de Roussy, retirée de l'eau de lavage des cellules de levure de bière (14 mai 1889), les produits bactériens étudiés par Charrin et Ruffer, etc. Mais on connaît moins les produits microbiens amenant un abaissement de la température. Denys et Brion (*La Cellule*, t. VIII) ont injecté dans le péritoine d'un lapin 1 centimètre cube d'une suspension au 10 % de bac. lacti aérogènes et la mort survint en moins de 24 heures après un refroidissement considérable. — Gilbert, étudiant les poisons produits par le bac. d'Escherich, dit que les animaux meurent fréquemment dans un extrême état de faiblesse avec hypothermie (*Soc. de biol.*, 1893). — MM. Rodet et Courmont (« Étude expérimentale des substances solubles toxiques élaborées par le staphylocoque pyogène », *Rev. de méd.*, fév. 1893), injectant des cultures pures complètes ou des cultures stérilisées par la chaleur de staphylocoque pyogène, ont remarqué

chez le chien un abaissement de la température, tandis que les cultures filtrées sur porcelaine, bien moins toxiques, amenaient une élévation. — Enfin Émile Boix, dans un mémoire lu à la Société de biologie, le 27 mai 1893, a déterminé l'action hypothermisante du bac. coli communis; c'est cette action même qu'il regarde comme cause de l'hypothermie dans l'ictère grave.

II. — Dans un grand nombre de cas, il faut attribuer l'hypothermie à une déperdition trop grande de chaleur; alors, sont presque toujours en cause des phénomènes d'ordre physique: séjour prolongé dans un milieu dont la température est très inférieure à celle du corps, introduction dans l'économie des substances qui s'échauffent à ses dépens, évaporation active à la surface cutanée et à la surface respiratoire. Citons un seul exemple: les travaux d'Otto Hebold et de Zenker montrent que le rayonnement extérieur doit être regardé souvent comme la cause des abaissements thermiques constatés fréquemment chez les aliénés dont la force de résistance est d'ailleurs déjà très affaiblie par un état de maigreur extrême.

III. — Le système nerveux a une action prépondérante sur la vitalité et le fonctionnement des cellules; il régit les combinaisons et les transformations dont ces éléments sont le siège, il doit par conséquent présider à la formation et à la régulation de la chaleur animale. Depuis la mémorable expérience de Cl. Bernard sur la section du grand sympathique au cou, ce rôle ne peut plus être mis en

doute. Il est prouvé que l'appareil vaso-moteur peut exercer par un mécanisme de vaso-constriction et de vaso-dilatation une influence sur la production de la chaleur dans telle ou telle partie du corps ou même « si les circonstances s'y prêtent, dans le corps tout entier ». Le système sympathique maintient constante la chaleur animale, en exagérant ou diminuant soit la production, soit la déperdition.

Mais le système sympathique n'est pas seul en cause; si l'existence de nerfs thermiques ayant une action directe sur la production de la chaleur doit être bannie même du domaine de l'hypothèse, la présence dans l'organisme de centres modérateurs de la calorification, admise par Tscheschichin, niée par Vulpian, semble confirmée aujourd'hui. Ces centres auraient pour fonction de modérer les combustions qui s'accomplissent dans l'intimité des tissus, lesquelles tendraient toujours à dépasser le degré physiologique si elles n'étaient pas réfrénées. Depuis les travaux de Richet, de d'Assonval, de Sachs, on doit admettre des centres régulateurs de la chaleur animale, dont l'influence se fait sentir, non pas sur les nerfs vaso-moteurs seulement, mais d'une manière générale sur l'ensemble des combustions organiques. Les expériences de Girard, relatées dans les archives de physiologie de 1880, démontrent chez le lapin l'existence d'un des centres thermiques localisé aux parties médianes du corps strié.

Le rôle thermogénétique du système nerveux chez les mamifères hibernants a été bien mis en relief par Raphaël Dubois (*Soc. de biologie*, 11 fév. 1893). Cet

auteur nous montre la marmotte, par exemple, qui, privée de la substance grise de ses hémisphères « oublie de se réchauffer comme tout autre mammifère ou oiseau oublie de se nourrir ou de se mouvoir. Force est donc de reconnaître qu'il y a dans les circonvolutions cérébrales des parties nécessaires à l'automatisme de la calorification. » Raphaël Dubois a de plus prouvé que la moelle, pendant le réchauffement automatique de la marmotte, n'est qu'un lieu de passage pour l'excitation centrifuge thermogène, car la section complète au niveau de la quatrième vertèbre cervicale empêche le réchauffement spontané, et que la tonicité musculaire ne permet pas à un animal de se réchauffer s'il est refroidi, et ne peut empêcher ni ralentir le refroidissement si celui-ci doit se produire.

D'après ces données, on conçoit qu'une altération du système nerveux portant soit sur le système sympathique, soit sur les centres nerveux et les cordons qu'ils commandent, trouble la thermogénèse, détermine de l'hypothermie ou de l'hyperthermie, suivant que sa fonction est déprimée ou exaltée.

CHAPITRE III

Nous allons présenter nos observations sans commentaire aucun, nous réservant de les discuter dans le chapitre IV. Nous suivrons toutefois un certain ordre dans l'exposé : ainsi, les observations I et II sont rapprochées l'une de l'autre parce que les températures basses constatées chez les sujets qui en font l'objet semblent avoir pour cause une lésion organique du système nerveux central; les malades des observations III, IV et V offrent des symptômes divers, mais ayant leur origine dans un même trouble primitif des fonctions digestives; c'est à une lésion du rein que sont liés les accidents de la malade de l'observation VI; et c'est l'histoire d'un arthritique qui est tracée dans l'observation IX. On trouve le point de départ de l'état pathologique des sujets des observations VII et VIII dans une infection générale d'ordre microbien, et c'est l'histoire d'un arthritique qui est rapportée dans l'observation IX.

OBSERVATION I (inédite).

Due à l'obligeance de M. le professeur agrégé LANNOIS.

Henri Mariat (asile Sainte-Eugénie, n° 88), 14 ans.
Venant du service de M. le Dr Mollière (Hôtel-Dieu).
11 avril 1891.

Diagnostic. — Chloro-anémie. Tête volumineuse, nystagmus. Température basse permanente.

Commémoratifs. — A 2 ans, attaque cérébrale dont les détails n'ont pu être connus. Maladie actuelle a débuté vers l'âge de 9 à 10 ans, prit alors du fer. Retombe malade le 1^{er} mars 1892. Céphalée, douleurs dans les reins, grande fatigue générale, dut s'aliter. M. le Dr Mollière le fit rentrer alors dans son service. Fer, quina, vin de pharmacie.

État actuel. — Grand état de faiblesse encore. Tousse un peu, surtout la nuit ; n'a pas craché de sang, n'a jamais eu de fièvre ; le malade fait remarquer qu'à l'Hôtel-Dieu, il n'a jamais eu une température supérieure à 36°.

Il accuse de la céphalée fréquente, un essoufflement facile et quelques vertiges.

Peu d'appétit, ne vomit pas, selles régulières.

Rien aux poumons et au cœur. Pas de souffle veineux.

Urines abondantes, ni sucre, ni albumine.

On est frappé par le volume de sa tête. Nystagmus sans lésion anatomique de l'œil.

Renseignements fournis par le père. — Mère très nerveuse, père nerveux et alcoolique, qui bat souvent sa femme et son enfant. Accouchement très laborieux. A 4 ans, l'enfant sort de nourrice, chétif et maigre. A eu à cette époque une affection cérébrale avec convulsions (quatre ou cinq jours de durée).

A 5 ans, dernière attaque survenue à la suite d'une chute ; le lendemain, le petit malade avait de la fièvre et du délire ; le surlendemain, convulsions. Jusqu'à l'âge de 9 ans, fréquents maux de tête. L'enfant est très diable et d'un caractère indocile.

Ce malade est entré de nouveau, le 4 mars 1893, à la salle Saint-Jean, service de M. le Dr Mollière, pour bronchite grippale avec angine simple. M. le Dr Mollière a eu l'obligeance de nous communiquer la courbe thermique présentée par le jeune Mariat à cette époque ; nous la rapportons plus loin (température constamment au-dessous de 37°).

OBSERVATION II (inédite).

Recueillie dans le service de M. le professeur TEISSIER.

Salles des III^{es} femmes, n° 17. Entrée le 21 janvier 1893.
Marie Lambert, 59 ans, garde-malade.

Diagnostic. — Tabes dorsalis. Température basse permanente.

A. H. — Nuls.

A. P. — A 15 ans, fièvre palustre pendant quatre mois, à Aix-en-Provence. A 20 ans, à la suite d'une violente névralgie frontale, a perdu ses cheveux. Il y a cinq ans, fracture bimalléolaire à la suite d'une chute de sa hauteur. Nie la syphilis et les excès d'alcool.

État actuel. — Il y a sept mois, a commencé à éprouver dans les jambes un engourdissement qui est devenu permanent et des douleurs fulgurantes se manifestant surtout aux changements de temps. Marchait difficilement, mais ne dit jamais avoir projeté involontairement ses jambes en avant.

Actuellement, la malade est grasse, a de l'appétit, ses jambes ne paraissent pas avoir maigri. Elle a une marche hésitante, craint de tomber, est obligée de s'appuyer sur un aide. Masses musculaires conservées. Ne conserve pas l'équilibre si elle ferme les yeux. Très peu de dissociation dans les mouvements. Champ visuel normal, n'a pas de signe d'Argyle Robertson.

Réflexes rotulien et plantaire abolis.

Pas de zone d'anesthésie. Tous les quatre ou cinq jours, douleurs fulgurantes en ceinture et dans les membres inférieurs, se localisant à une moitié du corps seulement.

Pas de céphalées, pas de crises gastriques.

Sa vue s'est beaucoup affaiblie depuis quelque temps, présente un strabisme intense congénital, et depuis quelque temps de la diplopie de l'œil droit.

Voix rauque.

Urines normales.

Pendant deux mois, nous avons pris la température rectale de cette malade; elle n'a été que rarement supérieure à 37°. Ordinairement entre 35°5 et 36°7.

Pouls 64.

OBSERVATION III (inédite).

Recueillie dans le service de M. le professeur TEISSIER.

Salle des III^{es} femmes, n° 27. Entrée le 14 février 1892.

Joséphine Georges, 31 ans, lingère.

Diagnostic. — Dyspepsie avec vomissements incoercibles, hypersécrétion permanente. (Syndrome de Reichmann.) (Edème vaso-moteur des membres inférieurs coïncidant avec crises gastriques, température basse permanente.

A. H. — Nuls.

A. P. — Pas de maladie grave dans l'enfance, règles normales. De 18 à 24 ans, érysipèle de la face à répétition. Toujours très nerveuse, pas de rhumatisme, pas d'alcoolisme.

M. A. — Depuis quatre ans la malade se plaignait fréquemment de vives douleurs stomacales après les repas, de lenteurs dans les digestions, de violentes céphalées frontales et occipitales; elle pouvait cependant vaquer à ses occupations, quand il y a un an environ elle a commencé à avoir des vomissements fréquents survenant vers 2 ou 3 heures de l'après-midi, ou pendant la nuit vers 1 heure. Ces vomissements étaient précédés de renvois acides agaçant les dents et de douleurs cuisantes du creux épigastrique, s'irradiant sur les côtés. Par trois fois différentes, elle aurait vomi un demi-verre de sang; jamais remarqué de mœlena, constipation opiniâtre.

État actuel. — Actuellement, la malade est pâle, anémiée, amaigrie, a ordinairement vers le soir de violentes céphalées

occipitales. A peu d'appétit. Sa langue est pâteuse (aspect de carte de géographie).

Signes de dilatation de l'estomac.

Rien au poumon et au cœur.

Marche normale; réflexes normaux.

Urines peu abondantes, laiteuses et irisées; ni sucre, ni albumine.

14 décembre 1892. — Nous avons l'occasion d'examiner la malade. Depuis quelques jours, on lui faisait prendre la température, parce qu'elle se plaignait de malaises et de frissons. Ce jour-là, elle présentait un facies pâle et crispé; elle nous dit avoir eu la veille, vers 4 heures du soir, de violents maux de tête, des vertiges, des frissons et de n'avoir pu dormir de la nuit, vers minuit elle avait vomé assez abondamment; dans les matières vomies, il y avait peu de substances alimentaires, mais surtout un liquide muqueux et filant. Elle n'accusait pas de douleurs au creux épigastrique, mais des renvois très amers. Elle avait un œdème assez prononcé des membres inférieurs (rien au cœur cependant). Le lendemain 15, elle nous dit que la veille au soir les mêmes phénomènes morbides avaient lieu; elle avait vomé vers 8 heures. Nous consultâmes sa feuille de température et nous fûmes frappé (d'après la remarque de M. le professeur Teissier) des abaissements thermiques coïncidant avec ces deux crises.

Trois jours après, M. le Dr Frenkel fit le chimisme stomacal de cette malade. Elle fut reconnue nettement hyperchlorhydrique.

Le 13, la quantité d'urine émise fut de 600 centimètres cubes, elle contenait 10 gr. 25 d'urée. Le 14, 500 centimètres cubes, 10 gr. 30 d'urée (nous avons rapporté les résultats des analyses ultérieures avec la courbe thermique).

Le 21 et 22 décembre, mêmes symptômes que le 13 et le 14.

Le 24, idem.

Le 26, idem.

Le 16 janvier 1893, idem.

On institue comme méthode de traitement les lavages de l'estomac avec de l'eau alcaline: trois lavages par semaine. L'état général est beaucoup amélioré, les sortes de crises décrites plus haut ont cessé.

M.

Nous l'observons encore au mois de mars, son état est satisfaisant. La température centrale s'est un peu relevée.

OBSERVATION IV (inédite).

Recueillie dans le service de M. le professeur TEISSIER.

Salle des III^{es} femmes, n° 31. Entrée le 17 août 1892.

Clarisse Sauve, 23 ans, dévideuse.

Diagnostic. — Intolérance gastrique; dilatation de l'estomac. Tétanie. Ancienne pleurésie gauche. Sommet droit suspect. Température basse permanente.

A. H. — Nuls.

A. P. — Pas de maladie grave dans l'enfance. Il y a cinq ans pleurésie à la base gauche, guérie sans ponction.

M. A. — Depuis huit mois, la malade dit vomir fréquemment. Demi-heure environ après le repas, elle ressent une douleur vague au creux épigastrique, a des renvois amers, puis vomit des matières alimentaires mêlées à un liquide abondant, muqueux et filant. Ces phénomènes succèdent ordinairement à de la courbature, des frissons, de l'insomnie, des crampes dans les pieds et les mains. Depuis trois mois aménorrhée complète. Constipation opiniâtre.

État actuel. — La malade est pâle, anémiée, sans force, a perdu complètement l'appétit.

L'auscultation révèle la présence de quelques légers frottements à la base gauche et un peu de diminution de la respiration du sommet droit. Rien au cœur.

Légère diminution de la sensibilité à droite, léger rétrécissement du champ visuel du même côté, un peu d'insensibilité pharyngée.

Dilatation de l'estomac assez marquée.

Rein mobile à gauche.

Rate un peu augmentée de volume.

Urines : ni sucre, ni albumine.

30 novembre. — La malade se plaint le matin à la visite de courbature générale, de frissons, de crampes dans les mollets et les avant-bras, de céphalalgie. Ne peut prendre

aucun aliment. A des renvois amers. A 5 heures du soir, elle vomit 1 litre environ d'un liquide muqueux, filant, mêlé de rares particules alimentaires.

Le thermomètre indiqua ce jour-là comme température rectale 37° à 6 heures du matin, 37°4 à midi et 36°2 à 6 heures du soir.

1^{er} décembre. — L'état général de la malade est meilleur, la température se relève.

2 et 3. — Mêmes symptômes que le 30 novembre. Vomissements abondants à midi et demi.

7. — Idem.

On institue alors comme méthode de traitement les lavages de l'estomac avec de l'eau alcaline trois fois par semaine.

M. le Dr Frenkel analysa le 5 décembre le suc gastrique de cette malade. Il trouva un peu plus que normalement de l'acide chlorhydrique libre et combiné.

31 décembre, 1^{er} et 2 janvier 1893. — Mêmes symptômes.

La malade présente un état satisfaisant jusqu'au 20 février. Ce jour-là elle se plaint de contractures à la main droite et au pied droit. A la main, les doigts sont serrés les uns contre les autres, en demi-flexion, le pouce est en adduction et la main est creuse; au pied droit, les orteils sont également fléchis et opposent de la résistance quand on veut les relever. En pressant sur l'avant-bras au niveau du cubital, on exagère la contracture. Le lendemain seulement on prit la température, 37°4 à midi, 36°5 à 6 heures du soir.

25 février. — Crise tétanique de même intensité.

La malade sort de l'hôpital le 28 février, son état général, malgré les deux dernières crises de tétanie, est sensiblement amélioré.

OBSERVATION V (inédite).

Communiquée par M. le professeur TEISSIER.

Résumé. — Surmenage physique et moral. Catarrhe gastrique avec dilatation marquée de l'estomac. Anémie consécutive avec troubles neurasthéniques; faiblesse et amaigris-

sement progressifs. Température basse permanente pendant deux ans avec azoturie concomitante.

M. X..., de la Haute-Loire, à la tête d'une industrie importante, surmené par des affaires absorbantes et nécessitant des fatigues physiques soutenues, a vu l'état de ses forces décroître progressivement, en même temps que des troubles nerveux très pénibles se développaient, tels que vertiges, menace de chute, sensation d'anéantissement, avec impression de mort prochaine. Inquiet d'une situation qui s'aggrave de jour en jour, M. X... vient nous consulter le 20 janvier 1890.

Il est très pâle, très anémié, accuse un amaigrissement de près de 10 kilogr. a de la peine à rester quelques instants debout, mais ce qui le préoccupe le plus, c'est le sentiment d'anéantissement qui lui fait redouter une mort prochaine, il accuse en même temps une sensation de froid intense et des troubles digestifs d'une grande ténacité. Examiné soigneusement, on ne constate chez lui aucune tare organique marquée, le cœur n'offre aucun trouble de rythme, ses bruits sont normaux. Les urines sont physiologiques.

Par contre, on constate les signes d'une dilatation gastrique très avancée. Succussion, bruit de clapotage à quatre travers de doigt sous l'ombilic. Renvois putrides, pesanteur épigastrique après l'ingestion des aliments pour lesquels d'ailleurs l'appétence est absolument restreinte.

En présence de ces accidents, de l'absence de toute tumeur épigastrique et de vomissements caractéristiques, on porte le diagnostic de phénomènes neurasthéniques liés à l'existence de dilatation de l'estomac; le pronostic restant par conséquent favorable d'une façon générale.

L'avenir justifia cette prévision, car au bout de trois à quatre mois d'un régime approprié, le malade vient nous voir à Lyon considérablement amélioré.

Au mois de janvier de l'année suivante (janvier 1891), sous l'influence de difficultés d'affaires et d'émotions répétées, il présente à nouveau, bien qu'atténués, les phénomènes décrits plus haut.

Un point noir vient cependant assombrir le pronostic : on rencontre au niveau du creux épigastrique et à droite de la

ligne médiane des plaques indurées, mobiles qui au premier examen laissent l'impression d'une tumeur néoplasique. Toutefois, un examen plus approfondi fait naître l'idée que ces nodosités oblongues pourraient bien être des plaques de myosite interstitielle d'un caractère important à déterminer.

Malgré les dénégations du malade, nous pensons à la syphilis. L'iodure de potassium resta inefficace, et à la fin de l'année suivante, ces plaques n'avaient pas disparu, une seule s'était atténuée, tandis qu'une autre s'était développée dans la gaine du grand droit, du côté gauche. Pendant ce temps, les troubles de la température ayant attiré notre attention, nous demandons au malade de prendre sa température trois fois par jour. Or, pendant toute la durée de l'année, la température prise dans le rectum quatre fois par jour fut constamment trouvée de 36°3 à 36°8 ; seule la température de l'après-midi (4 heures) dépassait quelquefois 37°.

En janvier 1892, le malade étant sensiblement mieux et les températures basses persistant, nous lui demandâmes de faire vérifier s'il existait un rapport entre l'abaissement de sa température et la constitution de ses urines. C'est alors que fut recueillie la courbe que nous rapportons, où à trois reprises, au moment des abaissements thermiques plus marqués, on fit rechercher l'urée.

A partir de cette époque, sous l'influence d'un traitement antidyspeptique et tonique, l'état général s'améliora progressivement. Le malade nous fit lui-même remarquer que toutes les fois qu'il prenait du bromhydrate de quinine, la température s'élevait d'une façon régulière.

Le malade, revu il y a quinze jours, présente un état général satisfaisant, il a cependant toujours dans la gaine de ses grands droits des plaques dures variables : ce sont probablement des productions rhumatismales ; du reste l'hérédité rhumatismale est très nette chez lui.

OBSERVATION VI (inédite).

Recueillie dans le service de M. le professeur TEISSIER.

Salle des III^{es} femmes, n° 16. Entrée le 13 février.

Alexandrine Bernain, 40 ans, tailleuse.

Diagnostic. — Néphrite paludique, albuminurie massive. Phénomènes de goître exophtalmique (syndrome de Graves), symptomatique d'insuffisance urinaire. Température basse permanente.

A. H. — Nuls.

A. P. — Une fausse couche. Un enfant bien portant. Habite un pays marécageux. A eu les fièvres palustres il y a cinq ans. Aurait eu alors de l'albumine dans l'urine. N'a pas eu d'autre maladie.

M. A. — Depuis cinq ans, la malade est sujette à des troubles divers, lui laissant parfois de longs intervalles de répit (trois à quatre mois) et consistant en douleurs épigastriques ne paraissant pas en rapport avec l'alimentation et coïncidant avec des renvois insipides, parfois amers, des palpitations du cœur, vertiges, œdèmes malléolaires, courbature générale. Depuis un mois elle est incapable de tout travail.

État actuel. — La malade est pâle, amaigrie, présente un peu d'exorbitis et de goître ; il y a deux ans, celui-ci aurait grossi subitement pendant une des indispositions citées plus haut. La malade ne peut dire si l'exorbitis a augmenté parallèlement.

Sensation de poids sur l'estomac, appétit assez bon cependant, langue un peu saburrale, pas de vomissements. Selles régulières.

Elle accuse la sensation de mouches volantes ; elle prétend que sa vue a baissé, mais à l'ophtalmoscope on ne décèle rien d'anormal ; léger œdème des paupières.

Se plaint d'avoir constamment froid aux pieds et aux mains.

Tremblement des extrémités digitales et de la langue, crampes dans les mollets.

Rien au poumon.

Cœur : léger bruit de galop. Pas de souffle d'expansion du goître.

Urines limpides, 2 gr. 50 d'albumine par litre, pas de polyurie, pas de pollakiurie.

M. le Dr Frenkel rechercha la toxicité des urines de cette malade. Il les trouva nettement hypotoxiques.

La température est presque constamment au-dessous de 37°.

31 mars. — La malade est atteinte d'une grippe contractée dans le service. Symptômes assez inquiétants. Le taux de l'albumine n'a pas augmenté, 3 grammes. Le thermomètre dans le rectum ne marque que 37°2.

3 avril. — Les symptômes s'aggravent. Céphalée violente, dyspnée, saignement de nez, anorexie complète. Température, 38°2.

A partir du 5, la malade entre en convalescence de sa grippe.

La malade sort de l'hôpital le 22 avril sensiblement améliorée sous l'influence du régime lacté. La température s'est un peu relevée (36°2 et 37°2), l'albumine n'existe plus que sous forme de traces.

OBSERVATION VII.

Publiée déjà dans la thèse de M. CRESPIN. Lyon, 1891.

Communiquée par M. le professeur TEISSIER.

Diagnostic. — Hypochondrie post-grippale avec phénomènes de névrose portant sur le pneumogastrique. Pseudo-angine de poitrine. Hypothermie permanente. Nosomanie.

X..., 55 ans, homme de lettre des plus distingués. Bonne santé antérieure quoique souffrant un peu de rhumatisme et d'un léger catarrhe bronchique pendant l'hiver. Fin de 1889 contracte l'influenza qui affecte chez lui la forme thoracique et se distingue par une assez grande bénignité. Au bout de cinq semaines les forces ne reviennent pas; en proie à une grande impressionnabilité nerveuse, souvent terreur inaccou-

tumée pour les choses les plus simples; à chaque instant, craint de tomber malade et croit ses jours en danger. Température constamment subnormale, fait jamais constaté chez lui auparavant. Rarement le thermomètre atteint 37°. Souvent pris d'angoisse précordiale avec sensation de constriction thoracique se propageant jusque dans l'épaule gauche; appréhende une mort prochaine, vrai nosomane.

Grâce aux inhalations d'éther, aux stimulants diffusibles, et plus tard à une cure à la Bourboule, son état s'est amélioré.

1891. — Cependant cette même année, X... conserve la même terreur instinctive pour la grippe et se croit perdu. Très fréquemment on constate chez lui des températures basses.

OBSERVATION VIII (inédite).

Communiquée par M. le professeur TEISSIER.

Résumé. — M. X..., 17 ans, hérédité arthritique et névropathique. Nystagmus permanent datant de l'enfance. Belle santé apparente. État infectieux avec hyperthermie en mars 1892 (probablement fièvre typhoïde). Phénomènes d'asthénie et d'atrophie musculaire consécutifs. Température basse permanente. Injection de liquide orchidien. Relèvement de la température centrale. Guérison.

A. H. et P. — Père très robuste, mais mère rhumatisante et neurasthénique, grand'mère maternelle morte d'une affection cardiaque et grand-père emporté par des accidents comitiaux tardifs.

Nystagmus permanent depuis son enfance (sans lésion oculaire manifeste) mettant ce jeune homme dans l'impossibilité absolue de lire longtemps. Belle santé générale jusqu'en mars 1892; à cette époque, état aigu caractérisé par des températures élevées, 39°5 à 40°5. Dépressions des forces, troubles gastro-intestinaux; ces accidents paraissent dus à une fièvre typhoïde de moyenne intensité de trois semaines de durée environ.

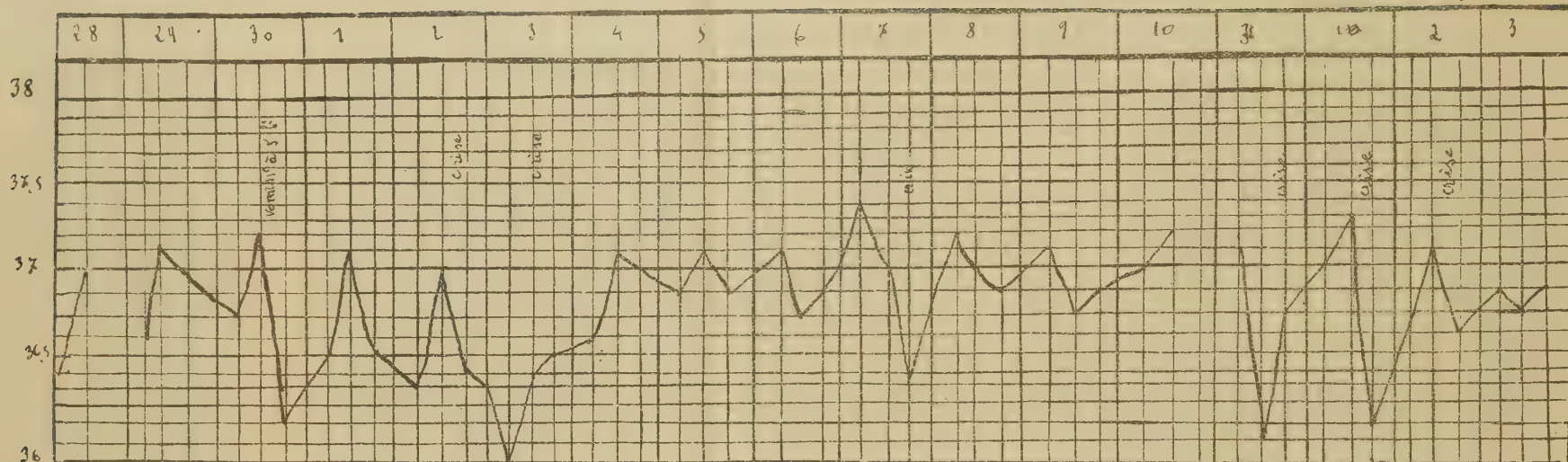
M. A. — Depuis, l'enfant ne s'est jamais bien rétabli,

Observation IV

Novembre 92

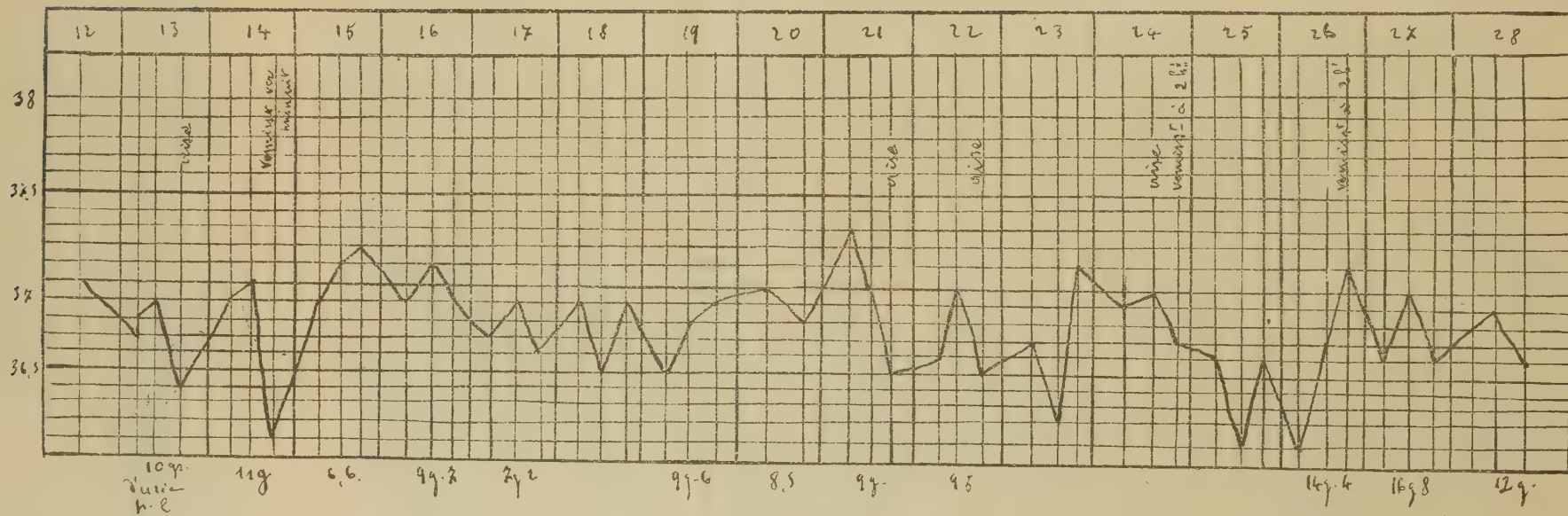
Dec.

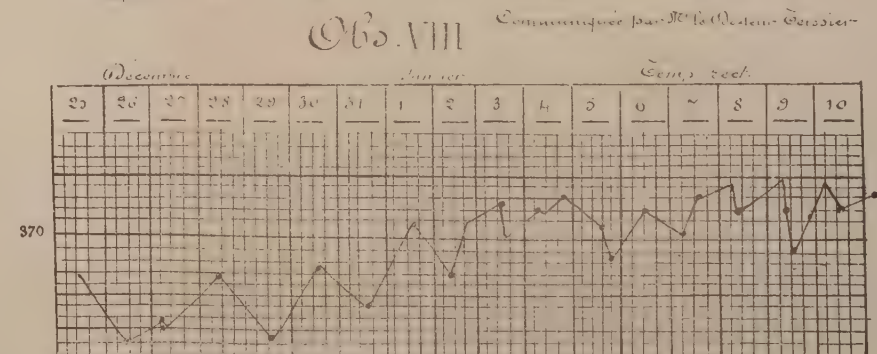
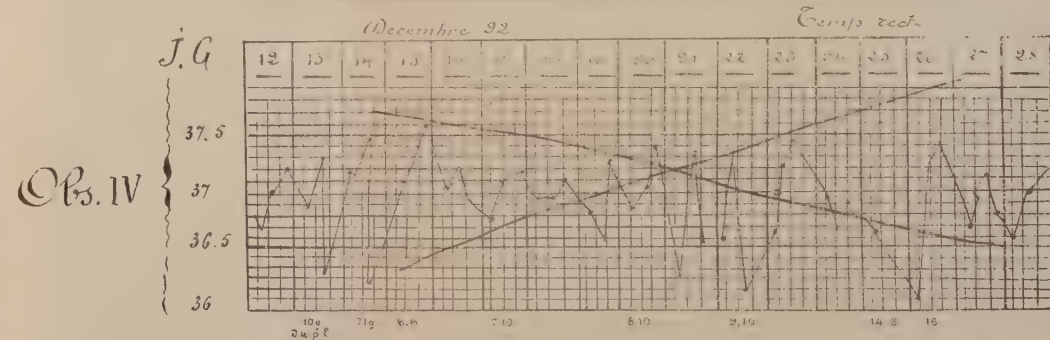
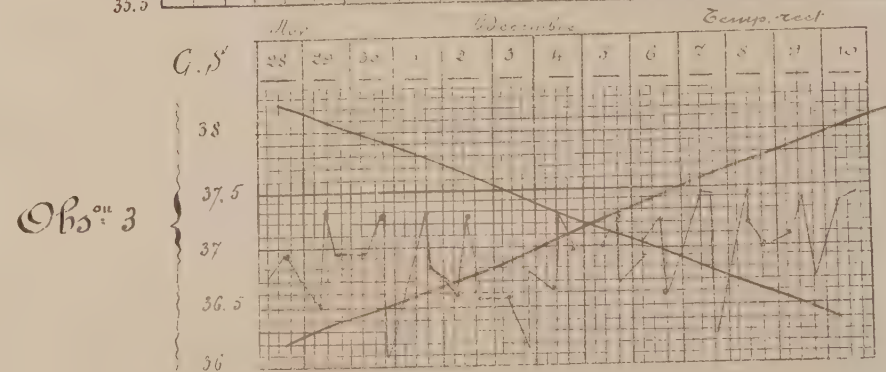
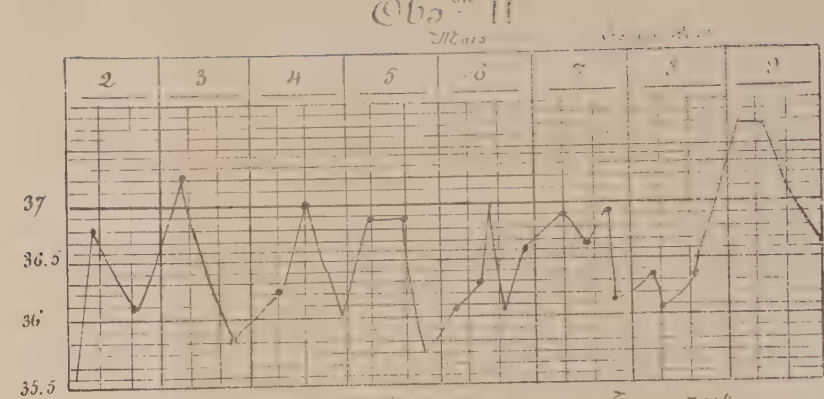
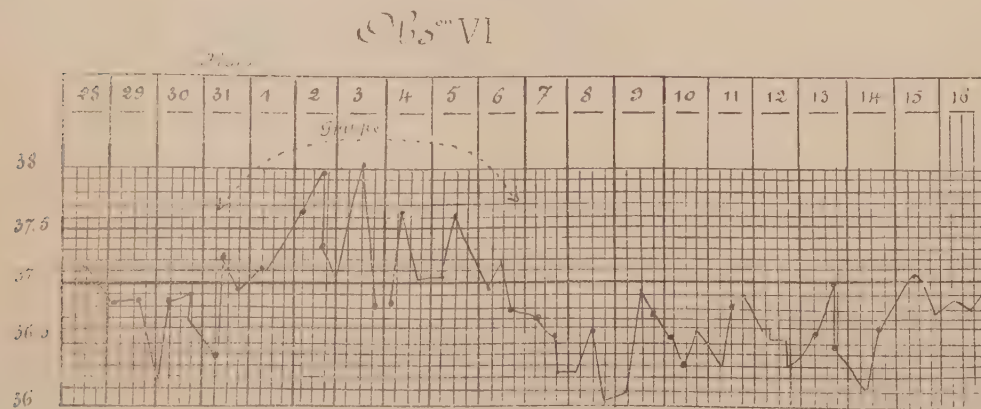
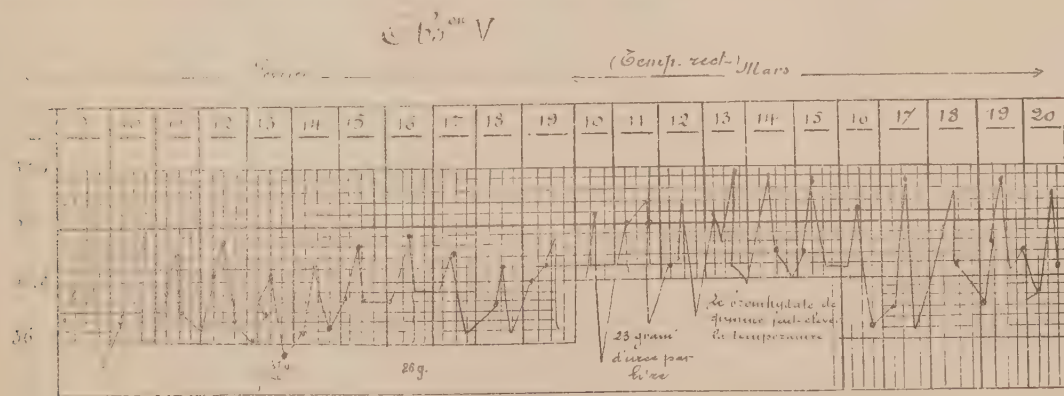
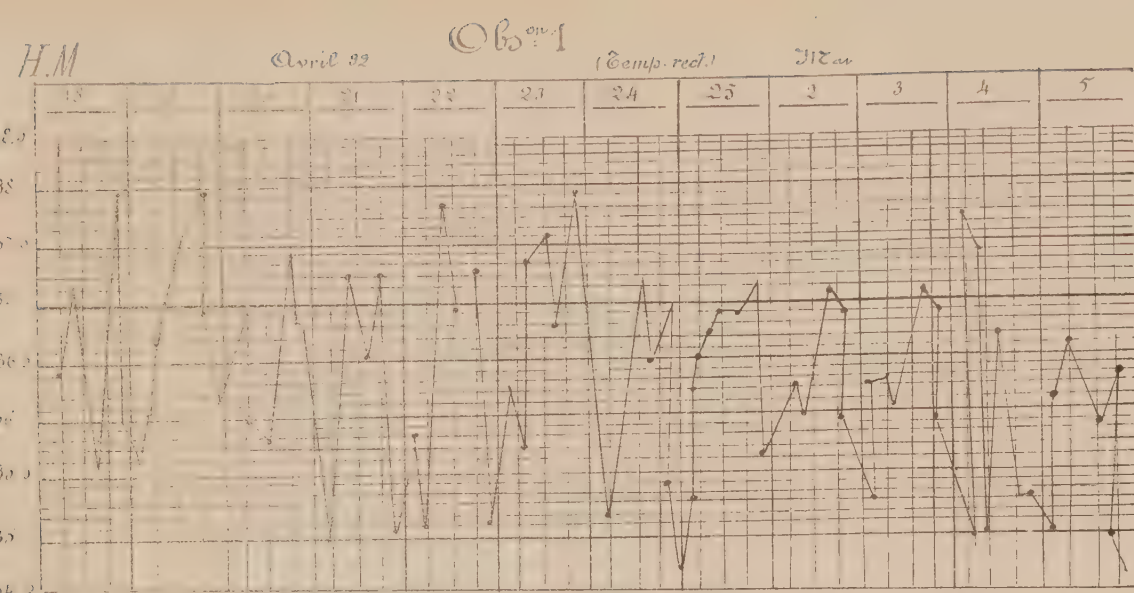
Janv.



Observation III

Dec 92





l'amaigrissement s'est prononcé, il a perdu ses forces, si bien qu'il a dû être soumis à un examen très minutieux. On a constaté chez lui un tremblement des mains s'exagérant à propos du mouvement volontaire, ressemblant à celui de la sclérose en plaque. Nystagmus plus marqué ; les muscles de la région scapulo-humérale semblaient atrophiés. Dès ce moment la température était subnormale, il n'y avait aucune altération des urines.

Sous l'influence des toniques généraux et nervins, quinquina, phosphate de potasse, phosphure de zinc, et surtout de l'hydrothérapie, une amélioration considérable a été obtenue.

Mais en novembre de la même année, sous l'influence des premiers froids et de la négligence du traitement hydrothérapique, les accidents ont reparu avec plus d'intensité encore.

Du côté des membres supérieurs, tremblements comme dans la sclérose en plaque ; nystagmus très pénible ; amaigrissement non seulement des muscles scapulo-huméraux, mais aussi du bras et du tronc, avec des contractions fibrillaires, sans modification aucune de la contractilité électrique. L'enfant accusait de plus en plus une sensation de froid très accusée et un abaissement de la température centrale (notée sur notre recommandation) très accusée 35°4 à 36°.

Il est décidé que l'enfant passera l'hiver dans le Midi.

Dans le courant de décembre, la même année, les phénomènes morbides se sont encore accusés, l'asthénie est plus prononcée, l'enfant peut à peine se tenir debout, se voûte, a des vertiges, ne mange plus. Sur son désir formel et en présence de son grand état de tristesse, l'enfant est ramené dans sa famille et soumis à une médication nouvelle. Pendant la durée de son séjour dans le Midi, jamais la température ne s'est élevée au-dessus de 36°5, quelquefois elle a été de 35°1.

Sous l'influence des injections de liquide orchidien, la température s'est relevée, presque normale. L'état général est très amélioré.

OBSERVATION IX (inédite).

Personnelle

P..., 24 ans, élève de l'École du service de santé militaire.
Père, 53 ans, fréquentes douleurs rhumatismales; mère,
49 ans, migraineuse.

Constitution robuste. Extrémités constamment froides et
cyanosées au moindre refroidissement de l'atmosphère.

Myoclonus des muscles du bras et quelquefois de la cuisse
et du tronc qui, d'après le sujet, n'aurait apparu qu'à la suite
de surmenage intellectuel. Migraines ophtalmiques fré-
quentes. Hémorroïdes.

Présente de l'hypothermie permanente. Ainsi, du 15 juillet
au 21, sa température a été :

15	juillet	matin	36°3
15	—	soir	36°5
16	—	matin	36°2
16	—	soir	36°6
17	—	matin	36°0
17	—	soir	36°2
18	—	matin	36°0
18	—	soir	36°1
19	—	matin	36°1
19	—	soir	36°2
20	—	matin	36°2
20	—	soir	36°3
21	—	matin	36°1
21	—	soir	36°5

P... avait déjà remarqué au collège que sa température
était au-dessous de la moyenne.

En hiver 1890, a eu une grippe assez forte : anorexie,
douleurs lombaires, céphalée intense, toux sèche réveillant
de vives douleurs; frissons répétés, vertiges. Va à la visite,
mais n'est pas reconnu malade parce que le thermomètre
placé dans l'aisselle indiquait à peine 36°5 !

Le lendemain, son état n'avait fait que s'aggraver. Il va de

nouveau à la visite et est exempté de service à cause de son facies pâle et crispé; il n'avait que 37°1 de température. Le troisième jour, il est renvoyé à l'hôpital, où pendant les huit jours qu'il resta malade la température axillaire ne dépassa pas 37°3.

CHAPITRE IV

Oserons-nous risquer une interprétation de l'hypothermie permanente constatée dans des cas aussi divers.

Dans un chapitre précédent, nous avons résumé les causes actuellement bien établies, susceptibles d'abaisser la température du corps humain. Peut-être trouverons-nous dans ces données les éléments de la solution du problème qui s'imposait à l'examen de chacun des malades dont nous venons de relater l'histoire. Qu'on n'attende pas une explication rigoureusement scientifique, il nous a été impossible de mettre l'expérimentation au service de la clinique. Mais l'hypothèse est permise, pourvu qu'elle soit rationnelle ; après l'étude de nombreux travaux d'auteurs autorisés, espérons avoir émis la plus rapprochée de la vérité.

Pour donner plus de clarté à la discussion des

faits, nous disons dès à présent que nous établissons d'après nos quelques observations trois types de sujets à température basse constante :

1° Type nerveux par lésion organique, (obs. I et II).

2° Type toxique, d'origine gastrique (obs. III, IV et V).

— — d'origine rénale (obs. VI).

— — d'origine microbienne (obs. VII et VIII).

3° Type diathésique (obs. IX).

Nous allons étudier nos observations et en essayer l'interprétation en suivant l'ordre indiqué par ce tableau.

I. *Type nerveux par lésion organique.* — A quelle cause attribuer l'abaissement de la température si remarquable dans les observations I et II ? La chloroanémie dont semble atteint le jeune Mariat n'est point capable de déterminer une telle perturbation de la régulation thermique. Père alcoolique, mère nerveuse, accouchement difficile, tête volumineuse, convulsions dans l'enfance, nystagmus, tous ces antécédents ne décèlent-ils pas plutôt un système nerveux ébranlé ? Quant à Marie Lambert, le tabes dont elle est atteinte indique dans quelle direction nous devons orienter nos recherches.

La plupart des physiologistes admettent chez les animaux à sang chaud la présence de centres régulateurs de la calorification, mais la localisation de ces centres est encore bien discutée. On avait conclu, de l'observation clinique d'un certain nombre de lésions

de la moelle cervicale suivies d'une élévation de température considérable et de piqûres du bulbe pratiquées par plusieurs expérimentateurs, à l'existence de centres modérateurs et excitateurs thermiques dans les segments supérieurs de la moelle. Tscheschichin avait même prétendu que la production de chaleur augmente quand on a artificiellement interrompu les communications de la moelle avec le cerveau parce que celui-ci posséderait les pouvoirs modérateurs de la thermogénèse.

Depuis, Peyrani, Christiani, Wood, ont signalé l'influence exercée sur la température du corps par es destructions et les piqûres de la protubérance et des couches optiques, et dans ces dernières années, nos connaissances se sont enrichies de faits nouveaux rapportés par Schreiber, Ch. Richet, Aronsohn et Sachs, concernant les modifications de la calorification consécutives à des excitations de diverses natures de l'encéphale.

Ch. Richet a produit des excitations mécaniques et électriques des parties antérieures du cerveau sans en déterminer exactement la topographie, et le résultat de ses expériences peut se résumer ainsi : « Toutes les fois qu'on fait un traumatisme superficiel au cerveau, il y a une hyperthermie consécutive quand la lésion n'atteint pas les corps ostro-strié et à plus forte raison le mésocéphale. » Il a déduit que le « système nerveux, indépendamment des effets vasomoteurs, augmente ou diminue les combustions interstitielles : son excitation les augmente, son affaiblissement les diminue ». Cependant Ott, après avoir

fait des sections des corps striés, a admis dans leur voisinage des centres en rapport avec la chaleur animale, et les recherches les plus récentes ont montré chez le chien, le chat et le lapin des régions de l'encéphale commandant à la caléfaction.

Mais le plus accessible de ces centres thermiques est sans contredit celui qui se trouve à la convexité médiane des corps striés et dans les parties sous-jacentes jusqu'à la base ; c'est celui sur lequel Girard a fait de belles expériences. (*Arch. de physiol.*, oct. 1886.) Cet auteur a montré que sur le lapin « une lésion atteignant le corps strié dans sa partie médiane était régulièrement suivie d'une hyperthermie bien accentuée ; quant au contraire l'aiguille avait passé en avant ou en dehors du corps strié, ou lorsqu'elle avait seulement lésé sa portion externe, ou enfin lorsqu'elle avait traversé dans une direction horizontale les hémisphères cérébraux au-dessus des gros ganglions, on ne pouvait constater après l'opération aucune augmentation sensible de la température corporelle ». Girard a montré de plus, par des mensurations thermo-électriques, que la chaleur augmente dans toutes les parties du corps.

La région calorigène paraît donc bien délimitée ; elle se trouverait des deux côtés de la convexité médiane des corps striés et dans les parties sous-jacentes jusqu'à la base. Toutes les lésions produites dans les autres régions du cerveau antérieur ainsi que dans la partie externe du corps strié sont demeurées dans les expériences de Girard sans influence sur la température de l'animal en observation.

Cette courte étude de l'influence du système nerveux sur la calorification était nécessaire pour expliquer l'hyperthermie constatée chez le jeune Mariat et Marie Lambert.

Le premier, de par ses antécédents, est évidemment, comme nous l'avons déjà dit, un héréditaire nerveux. Mais remarquons de plus qu'il a une tête grosse et difforme, qu'il est né à la suite d'un accouchement laborieux et qu'il présente du nystagmus.

Il est probable qu'au moment de sa naissance, il avait un certain degré d'hydrocéphalie; on peut donc admettre une altération quelconque de ses ganglions cérébraux consécutive à la pression exercée par le liquide céphalique sur les parois ventriculaires ou à la propagation aux parties voisines des lésions épendymaires; or, la couche optique entre dans la constitution des parois latérales du troisième ventricule et les corps striés touchent celle-ci.

De plus, le nystagmus qui nous frappe encore chez le jeune malade plaide aussi en faveur d'un trouble du système nerveux central.

Les noyaux du moteur oculaire commun sont étagés parallèlement à l'aqueduc de Sylvius, depuis les origines du pathétique jusqu'à la partie antérieure des tubercles quadrijumeaux; puisque Beaunis a démontré (*Soc. de biologie*, 1888) qu'on peut produire expérimentalement le nystagmus en excitant ou détruisant ces tubercules, n'est-il pas permis d'admettre une altération de ce point de l'axe encéphalo-médullaire contemporaine de celle de la couche optique et des corps striés. Mais d'ailleurs les lésions

donnant naissance au nystagmus ne semblent pas avoir de territoire spécial; Gadaud l'a dit dans sa thèse (th., Paris, 1868) et personne ne l'a contredit depuis. « Dans aucun cas, avance-t-il, on n'a trouvé de lésions de la partie antérieure du cerveau, souvent la substance grise a été atteinte dans son lobe occipital, d'autres fois le *corps strié* et la *couche optique*. » Schiff a même montré que la couche optique altérée provoque du nystagmus, et que le sens des mouvements varie avec la partie détruite.

On peut donc dire que le sujet de l'observation I possède une lésion de ses corps opto-striés à cause de son hydrocéphalie probable et du nystagmus dont il est encore affecté.

Or, nous savons que Peyrani, Christiani et Wood, ont produit des troubles de la régulation thermique en détruisant ou piquant la couche optique, et que Girard a déterminé l'action des corps striés sur la calorification animale.

Par conséquent, n'avons-nous pas le droit d'attribuer l'hypothermie permanente du jeune Mariat à une lésion de ses corps opto-striés? Il serait toutefois intéressant d'avoir, pièces en main, la confirmation chez l'homme des expériences faites sur les animaux. Kraemer a signalé depuis longtemps que les lésions pathologiques des corps striés s'accompagnent parfois d'abaissement de la température, mais il ne donne pas de preuves de son assertion.

Quant à Marie Lambert (obs. II), l'insuffisance des symptômes ne nous permet pas de déterminer exactement la cause de son hypothermie. C'est une

tabétique : peut-être une plaque de sclérose siège-t-elle au niveau de l'un de ses centres thermiques !

II. *Type toxique d'origine gastrique.* — L'hypothermie permanente remarquée chez Joséphine, Georges et Clarisse Sauve (obs. III et IV) doit dépendre, on ne peut en douter, des lésions gastriques dont les symptômes qu'elles présentent ne sont que la manifestation évidente. Le syndrome de Reichmann entre tout entier dans l'appareil symptomatique de la première ; la deuxième est atteinte d'intolérance gastrique, de dilatation de l'estomac et a eu de la tétanie ; moins l'acuité des crises et l'abondance de la sécrétion stomacale, son histoire clinique se rapproche fort de celle de la première.

Devons-nous invoquer ici un phénomène d'ordre réflexe dont le point départ résiderait dans les nerfs de l'estomac, et qui produirait une perturbation des fonctions régulatrices des centres thermiques, comme l'a fait Germain Sée voulant donner une interprétation pathogénique de la tétanie ? Un acte réflexe nous permettrait bien de comprendre, outre l'abaissement thermique, les vomissements fréquents et les œdèmes vaso-moteurs coïncidant avec les crises gastriques ; néanmoins, nous croyons plus vraisemblable l'hypothèse d'une intoxication par résorption de produits toxiques fabriqués dans un estomac dilaté, qui rend compte, comme l'a magistralement démontré Bouchard, des symptômes si nombreux des diverses dyspepsies.

On pourrait croire à la résorption de toxines,

résultat de la vie d'un microbe pathogène dont la végétation serait facilitée par l'ectasie gastrique et le séjour prolongé dans un milieu dont la température est de 39 à 40°. Mais comme on l'a judicieusement dit souvent, les conditions favorables au développement des microbes sont réalisées au plus haut point dans la dilatation de l'estomac avec cancer ulcéré, et cependant jamais dans ces cas on n'a constaté leur présence; d'ailleurs, Strauss et Wurtz ont montré expérimentalement que les microbes meurent dans du suc gastrique ou une solution d'acide chlorhydrique dont l'acidité est égale à celle du suc gastrique.

D'après Brieger (microbes, ptomaines et maladies), pendant l'acte digestif normal, prend naissance une substance toxique de la famille des ptomaines, qu'il a proposé de nommer peptotoxine; les troubles du chimisme stomacal en accroîtraient sa production et surtout la dilatation de l'estomac avec l'hypersécrétion.

Cependant MM. Bouveret et Devic, dans un mémoire lu à la Société de biologie, le 12 décembre 1893, ont montré que la peptotoxine de Brieger n'était qu'un produit apparaissant dans les opérations même destinées à l'extraire du contenu de l'estomac et que la tétanie, par exemple, dont il en avait fait la cause, était due non à cette peptotoxine, mais à une matière convulsivante résultant de la combinaison des peptones et de l'acide chlorhydrique en présence de l'alcool ingéré.

Nous ne discuterons pas les diverses opinions

émises sur la nature de la substance toxique fabriquée dans l'estomac ; les difficultés d'analyse sont très grandes et les moyens d'investigation peut-être encore insuffisants ; comme le disent MM. Bouveret et Devic, dans une page de leur mémoire : « L'illusion est bien grande de ceux qui croient encore que pour connaître la toxicité des liquides gastriques, il suffit de les filtrer et de les injecter dans les veines d'un lapin ».

Mais personne ne nie la production d'éléments toxiques dans l'estomac, surtout quand il est dilaté.

Remarquons, dans les expériences de MM. Bouveret et Devic sur le lapin, dans le but de déterminer la cause de la tétanie (*Revue de méd.*, janvier 1892), un fait très intéressant au point de vue qui nous occupe : on constate toujours en effet, soit après l'injection de l'extrait alcoolique de Brieger (peptotoxine), soit après l'injection isolée de chacun des éléments paraissant entrer dans la constitution de la substance convulsivante : peptone, acide chlorhydrique, alcool, un abaissement au-dessous de la normale de la température des animaux en observation. La dépression thermique nettement accusée dans ces deux cas (1° à 1° et demi après une injection moyennement rapide d'extrait alcoolique toxique et convulsivant de Brieger) ne saurait-elle pas avoir une autre origine que la pénétration dans les vaisseaux d'une certaine quantité de liquide plus froid que le sang lui-même, puisque Bouchard a démontré que l'injection d'eau distillée aseptique froide n'abaissait que très peu la température ?

Nous croyons donc que l'hypothermie des deux malades des observations III et IV dépend de l'absorption par la muqueuse altérée de l'estomac des substances toxiques produites dans cet organe. Cette absorption est continue comme le trouble digestif lui-même : il y a intoxication chronique.

Les toxines accumulées dans le sang peuvent agir soit sur la nutrition générale dont elles ralentiraient le travail absolument comme les toxines microbiennes (les cas ne sont pas rares d'obésité après la fièvre typhoïde), soit aussi en impressionnant le système nerveux tout entier et directement les cellules des centres thermogéniques.

Cette hypothèse d'une intoxication chronique est séduisante ; non seulement elle nous permet d'expliquer l'abaissement permanent de la température, mais aussi les divers autres symptômes manifestés par nos malades, même l'œdème vaso-moteur, le grand sympathique n'échappant pas à l'action morbide.

L'organisme s'habitue peu à peu à cette intoxication ; mais que le sujet affecté de dilatation de l'estomac avec hypersécrétion permanente fasse un écart de régime, immédiatement les toxines sont produites en plus grande quantité, l'intoxication s'accroît et les symptômes s'aggravent : la température baisse d'abord au-dessous du niveau auquel elle s'était réglée, les céphalées deviennent intenses, les crises gastriques éclatent, des œdèmes vaso-moteurs peuvent se produire et peut-être la tétanie apparaîtra.

Mais la voie d'élimination du foyer de l'intoxication

est facile, l'organisme inquiet en profite, le vomissement se produit. Alors la crise cesse et les symptômes de l'intoxication chronique seuls persistent quelque peu exagérés, les troubles fonctionnels de l'estomac n'ayant fait que s'accroître. C'est là la copie fidèle du tableau clinique présenté dans les observations III et IV.

Nous insistons sur ce point que les crises constatées par nous chez nos deux malades ont toujours été précédées de céphalées intenses et d'abaissement de la température.

Les lavages s'imposent dans ces cas comme la méthode thérapeutique rationnelle : débarrassant l'estomac des matières qui s'y accumulent, ils empêcheront la production des toxines dont l'absorption déterminerait les accidents déjà signalés. M. le professeur Teissier a suivi cette méthode envers les malades dont nous parlons ; peu enthousiastes d'abord de ce traitement, elles le réclamaient dans la suite dès qu'elles sentaient venir la crise : elles sont parties de la salle des III^{es} femmes sinon guéries du moins sensiblement améliorées.

C'est également à une intoxication chronique d'origine gastrique que nous attribuerons les divers symptômes morbides, aussi bien que les températures basses, présentés par le sujet de l'observation V. L'histoire de sa maladie ne nous le permet-elle pas ? Le catarrhe gastrique, avec dilatation de l'estomac a peut-être son origine dans le surmenage physique et moral de l'industriel, mais les autres accidents ne nous semblent relever que des troubles digestifs.

Deux faits intéressants sont à signaler dans cette observation V, quoiqu'ils ne se rapportent pas directement au sujet que nous traitons : c'est d'une part l'action régulatrice thermique du bromhydrate de quinine, qui dans ce cas relevait la température au lieu de l'abaisser; d'autre part, la coexistence de l'azoturie avec des températures basses. La malade de l'observation III, comme nous l'avons déjà dit, présentait aussi, au moment des abaissements thermiques les plus marqués, une élévation du taux de l'urée éliminée. Nous voyons donc en défaut, une fois de plus, le rapport direct entre le degré de la température et la quantité de l'urée excrétée dont on avait voulu faire une règle.

III. *Type toxique d'origine rénale.* — Nous pourrions peut-être expliquer l'hypothermie permanente de la malade du n° 16 des III^{es} femmes (obs. VI), qui présente le syndrome de Graves, outre de l'albuminurie consécutive à une néphrite paludique, en invoquant les expériences de Boinet et Silbert (*Rev. de médéc.*, 1891).

Ces auteurs, par un procédé spécial, ont pu retirer de l'urine d'une malade atteinte de goître exophtalmique avec troubles moteurs et cardiaques particuliers, trois ptomaines produisant sur les animaux des phénomènes parfois analogues aux phénomènes observés chez cette femme. Ces ptomaines amyliques, benzoïques et éthérées, agiraient sur le cœur, la motilité, la sensibilité, et ce qui nous intéresse le plus dans le cas particulier, sur la température. Un abais-

sement de la température persistant plus d'une heure suivrait l'injection de la ptomaïne amylique dans le péritoine d'un cobaye. Cette diminution thermique serait encore constatée après l'injection intra-veineuse de cette ptomaïne chez le lapin, mais au bout de 3 heures on noterait une augmentation de plus d'un demi-degré; la température ne reviendrait à la normale que 9 heures après l'injection.

Il a été établi par le professeur B. Teissier que souvent dans le goître exophtalmique l'augmentation de la température centrale est manifeste. Cependant nous n'aurions pas là une contradiction, car n'est-il pas admissible que le rein altéré par une néphrite ancienne retarde l'élimination des ptomaines de Boinet et Silbert.

Mais il nous semble plus rationnel de supposer que la dépression permanente de la température de notre malade dépend de la néphrite d'origine palustre dont elle est atteinte depuis longtemps.

Trousseau a dit que le goître exophtalmique est « une névrose cardio-vasculaire résultant sans doute d'un trouble profond de l'innervation vaso-motrice »; et d'après Germain Sée, ce serait une névrose d'origine bulbaire; quoi qu'il en soit, le syndrome de Graves, peu accusé dans le cas que nous étudions, étant d'après le récit de la malade consécutif à l'infection paludique et à la néphrite, peut être regardé à bon droit comme résultant d'intoxications antérieures.

Céphalées multiples, palpitations, crampes dans les mollets, mouches volantes, œdèmes fréquents de

la face et des jambes, troubles digestifs accompagnés de vomissements, n'a-t-on pas là les petits accidents du brightisme. La diminution de la toxicité des urines et l'albuminurie confirment le diagnostic.

C'est donc dans la doctrine de Bouchard que nous devons encore chercher la raison de l'hypothermie permanente, ainsi que des autres symptômes présentés par la patiente du n° 16.

Parmi les nombreux poisons contenus dans l'urine, on a déterminé que certains d'entre eux agissaient sur les centres nerveux calorigènes absolument comme la digitale agit expérimentalement sur le centre du pneumogastrique. De ces poisons, l'un est hypothermisant, nous en devons la connaissance au professeur Bouchard ; un autre possède un pouvoir thermogénique signalé par M. le professeur Lépine et mis en évidence par Binet (*Rev. méd. de la Suisse romande*, oct. 1891). A l'état de santé, ces deux substances neutralisent leurs effets ; quelquefois cependant leur rapport peut varier dans des limites assez étendues, ainsi que le témoignent des expériences faites avec l'urine du jour et celle de la nuit. C'est surtout quand le rein est gêné dans sa fonction d'élimination que disparaît l'antagonisme. Dans l'intoxication résultant de la rétention des poisons que l'urine devrait normalement contenir, les substances hypothermisantes sont ordinairement celles qui s'accumulent dans le sang (les cas d'hyperthermie dans l'urémie décrits par Lépine d'abord, puis récemment par Richardière et Thérèse étant beaucoup plus rares). L'équation est rompue en leur faveur, et il

y a abaissement thermique plus ou moins grand, plus ou moins durable, suivant le degré de perturbation de la fonction rénale.

Mais le rein n'est pas seulement un filtre, c'est aussi une glande à sécrétions internes, comme l'a montré Charrin par des expériences récentes. Ces notions pourront peut-être, dans un avenir prochain, faire envisager la question sous une autre forme, ainsi que vient de le faire d'ailleurs M. le professeur Teissier dans sa communication sur les apyrexies fébriles ; ne serait-ce pas à ces sécrétions internes qu'il faudrait alors attribuer les températures basses permanentes ?

Quoi qu'il en soit, la lésion du rein, et partant les troubles de sa fonction, est nettement déterminée chez notre malade, par ce fait qu'elle présente une albuminurie légère sans doute, mais existant depuis longtemps ; et, jusqu'à plus ample informé, c'est à l'accumulation dans l'organisme des produits normalement éliminés par l'urine que nous devons rapporter les symptômes relevés dans son observation et la permanence de la température au-dessous de la normale, l'auto-intoxication étant chronique.

IV. *Type toxique d'origine microbienne.* — C'est évidemment la grippe qui nous paraît être la cause de l'état inquiétant du malade faisant l'objet de l'observation VII.

Il y a seulement quelques années, notre embarras eût été grand de donner une explication plausible de l'hypothermie permanente, de la névrose du pneu-

mogastrique et des divers autres symptômes présentés par ce malade. Mais depuis qu'on a démontré, tant au point de vue clinique qu'expérimental (Teissier, Roux, Pittion, *Arch. de méd. expér.*, 1^{er} sept. 1892), que la grippe est une maladie infectieuse d'origine microbienne, la raison de ces phénomènes nous paraît plus claire.

On sait que des auteurs ont attribué certains états du système nerveux consécutifs aux maladies infectieuses à une lésion produite par un traumatisme microbien portant sur la cellule elle-même. Mais sur la cause de l'électivité des micro-organismes pour tel ou tel élément, le mutisme est presque complet ; Pœpaff et Rosenthal ont essayé de saisir le processus de cette action mécanique des microbes : les agents pathogènes ayant fait une encoche à l'organisme, a-t-on dit, celle-ci est susceptible de s'agrandir.

Mais remarquons que les troubles nerveux post-infectieux n'ont souvent aucun rapport avec les troubles nerveux de même nature qui ont été observés au cours de la maladie elle-même, et dans ce cas, l'hypothèse de l'intervention de toxines fabriquées par les microbes satisfait mieux notre esprit. Bouchard et Robin ont d'ailleurs déterminé scientifiquement cette action et les expériences de Charrin montrant l'intensité des phénomènes nerveux chez les animaux auxquels il inoculait des produits solubles de bacilles pyocyaniques sont bien connues.

Cependant, à une époque éloignée de la maladie et de la convalescence, microbes et toxines ont dis-

paru; comment expliquer alors les phénomènes morbides persistant encore? On invoquera une auto-intoxication de nature particulière (Landouzy). Les conditions de cette auto-intoxication sont multiples : les principales dérivent de l'altération des émonctoires (M. le D^r Crespin (thèse de Lyon, 1891) n'a-t-il pas montré que souvent dans le cas de névroses post-infectieuses la toxicité des urines était fort diminuée?), de l'altération de la glande hépatique qui fabrique trop de poisons, ou ne neutralise pas suffisamment ceux qui sont produits en différents points de l'organisme. M. le professeur Teissier, au congrès de Paris, 1889, a insisté sur la fréquence des névroses et des maladies, même localisées, du système nerveux après une altération du foie, et les lésions de la cellule hépatique sont fréquentes à la suite des maladies infectieuses. (Siredey. *Rev. de méd.*, 1886.)

Mais des lésions profondes du rein ou du foie ne sont pas toujours nécessaires pour expliquer l'état morbide post-infectieux : le vice de nutrition des cellules et partant la perturbation de leur fonction, datant de l'époque de l'invasion des microbes et de l'infection par leurs toxines, nous permettent encore de comprendre l'état d'un organisme qui a été le théâtre d'une grippe ou de toute autre maladie microbienne.

Or, la diplobactérie de la grippe possède le même pouvoir pathogène que la plupart des autres microbes : elle agit et par elle-même et par ses toxines. Accidents nerveux, vertiges, paraplégie, convulsions parfois, troubles digestifs, diarrhées, lésions pulmo-

naires ou péricardiques, néphrite congestive enfin, tous ces effets relèvent de son action. M. le professeur Teissier l'a déterminé expérimentalement. De plus, son influence éloignée n'est-elle pas suffisamment démontrée par la clinique? Quel médecin n'a constaté chez des malades les reliquats d'une grippe remontant au moins à un ou deux ans?

Il est donc admissible que les symptômes présentés par le sujet de l'observation VII dépendent d'une intoxication d'origine grippale. L'agent pathogène de la grippe a d'abord fait sentir son action morbide sur l'appareil pulmonaire, puis sur l'organisme tout entier, particulièrement sur le système nerveux; le pneumogastrique aussi bien que les centres régulateurs de la thermogénèse, et que les cellules destinées aux plus hautes fonctions, ont été atteintes dans leur constitution, leur rôle normal est devenu impossible.

N'est-ce pas à une infection d'ordre microbien que nous devons aussi attribuer l'état pathologique du sujet de l'observation VIII. Si des renseignements précis nous eussent appris que les températures basses dataient d'avant la fièvre typhoïde de mars 1892, vu les antécédents héréditaires, peut-être aurions-nous eu le droit de songer à une lésion organique du système nerveux; mais la belle santé apparente du sujet durant son enfance nous fait écarter cette hypothèse; d'ailleurs, il nous paraît très logique de regarder ici la température basse, aussi bien que l'asthénie, l'atrophie musculaire et le tremblement des mains, comme ayant leur origine dans l'infection

produite par le bacille d'Eberth. On constate souvent de ces abaissements thermiques après la fièvre typhoïde, mais ils sont ordinairement d'une durée beaucoup moins longue. Mais dans le cas qui nous occupe, le terrain n'était-il pas prédisposé en quelque sorte à subir les atteintes profondes de l'infection de par l'hérédité arthritique et nerveuse ?

Remarquons que le sujet de l'observation VII était également arthritique.

Si donc les troubles morbides, post-infectieux sont souvent en rapport avec le degré de virulence de l'infection, la force de résistance de l'organisme doit bien souvent être prise en considération ; toujours est-il que dans les deux cas que nous venons d'étudier, la grippe et la fièvre typhoïde, point de départ des divers accidents, avaient été d'une bénignité relative.

V. *Type diathésique*. — Bouchard a déterminé une catégorie de gens susceptibles de présenter des maladies différentes, mais ayant toutes un lien commun : la cause qui les engendre. Nous n'avons pas besoin de nommer les diverses affections ayant leur origine dans un ralentissement de la nutrition et se traduisant, au point de vue de l'anatomie pathologique, par une diminution de l'alcalinité du sang et des oxydations organiques. Nous n'essayerons même pas de résumer les symptômes de cet état constitutionnel si bien exposés dans « les leçons sur les maladies par ralentissement de la nutrition ». Disons seulement que l'hérédité de la diathèse arthritique a été établie

nettement par le rapprochement des faits cliniques et que, parmi les neuf caractères attribués à la nutrition retardante, il en est un qui consiste « en un abaissement, plus qu'à l'état normal, de la température pendant le repos et l'abstinence et en particulier pendant le sommeil ». Cet abaissement de la température serait dû à une diminution des oxydations, comme semble le prouver la moindre quantité d'acide carbonique exhalé.

Le sujet de l'observation IX ne peut-il pas être regardé comme un arthritique? Sa constitution robuste doit-elle nous faire oublier qu'il est né d'un père rhumatisant et d'une mère migraineuse, qu'il est souvent atteint lui-même de migraines ophtalmiques fréquentes, qu'il est hémorroïdaire, a du myoclonus et une température constamment subnormale? Il n'a pas encore présenté les manifestations graves de la diathèse, mais n'est-il pas permis de juger le tempérament d'une personne avant qu'elle n'ait souffert de la goutte ou de la lithiase biliaire, ou qu'elle ne devienne obèse ou rhumatisante?

La disposition constitutionnelle dépendant de l'arthritisme peut se révéler en effet par de petits signes qui n'échappent pas à l'œil du bon clinicien. M. le professeur Teissier nous a fait remarquer fréquemment que des enfants ou même des adultes fils d'arthritiques avaient souvent à leurs réveil des températures subnormales et parfois des accidents généraux, tels que céphalée, courbature générale, sueurs, frissons, pouvant faire redouter dès l'abord l'invasion d'un véritable état morbide d'ordre pyr-

tique : on applique le thermomètre et l'on constate de l'hypothermie ; ces sujets font alors de la *fièvre en froid*, qu'on nous passe l'expression. Sous des influences encore difficiles à dégager, d'ordre météorologique ordinairement, le vice héréditaire des mutations nutritives s'est accentué, les oxydations intra-organiques ont diminué, l'alcalinité du sang s'est amoindrie.

N'avons-nous pas là le pastiche des accès qui se manifesteront plus tard à propos des mêmes causes, mais sous des formes nettement accusées : accès de goutte, de rhumatisme, etc ?

Fait remarquable, dans ces cas, le sulfate de quinine amène rapidement la cédation des symptômes morbides et relève la température.

Après cet essai d'interprétation des divers symptômes constatés chez les malades qui ont fait l'objet de nos observations, la catégorisation des sujets à température basse permanente nous paraît s'imposer :

- 1° Type nerveux par lésion organique ;
- 2° Type toxique $\left\{ \begin{array}{l} \text{d'origine gastrique,} \\ \text{d'origine rénale,} \\ \text{d'origine microbienne;} \end{array} \right.$
- 3° Type diathésique (arthritisme).

Que l'hypothermie soit due à une lésion organique du système nerveux, à une intoxication d'origine gastrique, rénale ou microbienne, ou qu'elle dépende d'un état diathésique, il était intéressant de l'étudier

pour la connaître. Ces sujets, en effet, qui se sont habitués à une température basse, absolument comme certains autres « s'habituent à la fièvre » au dire de Wunderlich, ont bien souvent les apparences de la santé, ou passent aux yeux de plusieurs pour des neurasthéniques; aux uns on refuse tout traitement et on croit la thérapeutique impuissante à guérir les autres. L'indication fournie par le thermomètre, ajoutée aux symptômes que la sagacité du clinicien saura découvrir, est alors un auxiliaire précieux; car, comme nous l'avons montré plusieurs fois, la température dans ces cas baisse souvent, tandis que les symptômes morbides s'accroissent ou qu'une crise se prépare. S'il est donc vrai de dire que la plupart du temps il existe un rapport direct entre la gravité d'une maladie et la température, cas de collapsus mis à part, on ne doit pas oublier que dans certains états pathologiques le rapport est inverse.

Nous nous sommes demandé quelle variation pouvait subir la température des sujets à régulation thermique subnormale, quand ils seraient atteints d'une affection intercurrente, car il ne paraît pas évident que chez eux la courbe thermique ne subisse aucune variation, comme le fait arrive chez les individus dont la température centrale est abaissée par suite de la cachexie profonde dans laquelle les a plongés une maladie longue ou spéciale (malaria, dysenterie, etc.); chez ces derniers l'organisme entier est débilité, il est incapable de toute réaction contre les divers agents pathogènes; chez les premiers au contraire, la facilité de réaction n'est que trop grande,

nous l'avons constaté souvent, du moins chez ceux que nous avons rangés dans le type toxique ou le type diathésique.

Dans les observations VI et IX, on peut voir les modifications subies par la courbe thermométrique sous l'influence de la grippe. La malade du n° 16 de la salle des III^{es} femmes a eu une grippe à symptômes assez inquiétants, néanmoins, un seul jour la température rectale s'est élevée à 38°2, c'était 1° et demi au-dessus de la température à laquelle elle était réglée. — L'histoire de la grippe du sujet de l'observation IX a sans doute suffisamment frappé l'esprit du lecteur pour qu'il nous soit permis de ne pas insister ici. Rappelons seulement que le thermomètre n'a marqué que 37°8 au plus fort de la maladie.

Ces deux cas nous montrent que la température des sujets à hypothermie constante est modifiée lorsqu'ils sont atteints d'une affection pyrétique intercurrente, dans la même proportion que celle des sujets à régulation thermique normale : ainsi 38°2 dans les cas considérés correspondaient à des symptômes aussi graves que les symptômes constatés chez des malades dont le thermomètre indiquait 39°2 ou 39° comme température centrale.

Il était important de signaler ce fait dont la valeur doit être prise en considération au point de vue du pronostic.

CONCLUSIONS

I. — Il y a certains sujets dont la température est constamment subnormale.

II. — Ces sujets peuvent être classés sous trois types différents, suivant le caractère de l'affection qui paraît déterminer l'abaissement thermique :

1° Type nerveux par lésion organique ;

2° Type toxique { d'origine gastrique ;
 d'origine rénale ;
 d'origine microbienne ;

3° Type diathésique (arthritisme).

Les conditions pathogéniques susceptibles de donner naissance à ce trouble morbide ne sont, en effet, vraisemblablement pas univoques, et l'on est très légitimement en droit d'invoquer divers mécanismes pour leur production (altération des centres régulateurs thermiques, action des toxines ou des produits de l'activité microbienne sur ces mêmes centres ou sur la vitalité cellulaire).

III. — De cette notion, doit découler l'indication de procédés différents pour arriver à la régulation de la calorification centrale; quoi qu'il en soit, il est à remarquer que généralement chez de semblables malades l'administration du sulfate de quinine relève la température. (Voir obs. V et p. 57.)

IV. — Les sujets à température basse permanente, atteints d'une affection intercurrente, peuvent ne pas présenter, à lésion égale, une température aussi élevée que celle des sujets à régulation thermique normale; leur courbe thermométrique est toutefois modifiée dans la même proportion que celle de ces derniers.

Vu, bon à imprimer :

POUR LE DOYEN,

L'assesseur,

GAYET.

Vu, bon à imprimer :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

TESSIER.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR,

E. CHARLES.

